

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N°

426

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONSIDÉRATIONS

SUR

la Gangrène des Membres

CHEZ LES DIABÉTIQUES

PAR

Marcel DUCASSY

Externe des Hôpitaux de Paris
Médaillé Militaire
Croix de Guerre

Président : M. CHAUFFARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1921

426

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

724



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547511_0013

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1921

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

CONSIDÉRATIONS

SUR

la Gangrène des Membres

CHEZ LES DIABÉTIQUES



PAR

Marcel DUCASSY

Externe des Hôpitaux de Paris

Médaille Militaire

Croix de Guerre

Président : M. CHAUFFARD, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1921

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

M. ROGER

PROFESSEURS.....

MM.

Anatomie.....
Anatomie médico-chirurgicale.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS
CUNEO
CH. RICHET
André BROCA.
DESGREZ
BEZANÇON
BRUMPT
MARCEL LABBE
RENON
LECENE.
LETULLE
PRENANT
POUCHET
CARNOT
LÉON BERNARD
BALHAZARD
MENETRIER
ROGER
ACHARD
WIDAL
GILBERT
CHAUFFARD
MARFAN
NOBECOURT

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en-
céphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies contagieuses.....

DUPRE
JEANSELME
PIERRE MARIE
TEISSIER
DELBET
LEJARS
HARTMANN
GOSSET
DE LAPERSONNE
LEGUEU
BAR
COUVELAIRE
BRINDEAU
J. L. FAURE
AUGUSTE BROCA
VAQUEZ
SEBILEAU
DUVAL

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile.....
Clinique thérapeutique.....
Clinique oto-rhino-laryngologique.....
Clinique thérapeutique chirurgicale.....

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
ALGLAVE
BASSET
BAUDOIN
BLANCHETIÈRE
BRANCA
CAMUS
CHAMPY
CHEVASSU
CHIRAY
CLERC
DEBRÉ
DESMARET

DUVOIR
FIESSINGER
GARNIER
GOUGEROT
GRÉGOIRE
GUENIOT
GUILLAIN
GUILLEMINOT
HEITZ-BOYER
JOYEUX
LABBE (HENRI)
LATIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS

LARDENNOIS
LE LORIER
LEMIERRE
LEQUEUX
LEREBOULLET
LERI
LEVY-SOLAL
MATHIEU
METZGER
MOCQUOT
MULON
OKINCZYC
PHILIBERT

RATHERY
REITTERER
RIBIERRE
RICHAUD
ROUSSY
ROUVIÈRE
SCHWARTZ (A)
TANON
TERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A TOUS MES PARENTS

*Et en particulier à mon Père et à ma
Mère je dédie ce modeste travail, fai-
ble témoignage de mon affection et
de ma profonde reconnaissance pour
tout ce que je leur dois.*

A MES CAMARADES DE COMBAT
DES 7^e, 1^{er}, et 5^a RÉGIMENTS DE MARCHÉ

DE TIRAILLEURS ALGÉRIENS

(1915-1918)

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

Stage (1911-1912)

M. LE PROFESSEUR LEJARS
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

M. LE PROFESSEUR AUG. BROCA
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES

EXTERNAT

(1912)

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARION
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL LARIBOISIÈRE

(1913)

M. LE DOCTEUR BEURNIER
(*in memoriam*)

(1914)

M. LE DOCTEUR L. GALLIARD
MÉDECIN HONORAIRE DES HOPITAUX

(1919)

M. LE DOCTEUR DE MASSARY
MÉDECIN A L'HOPITAL LARIBOISIÈRE

(1920)

M. LE DOCTEUR L. RIVET
MÉDECIN A L'HOPITAL LARIBOISIÈRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEMELIN
CHEF DE SERVICE DE LA MATERNITÉ DE LARIBOISIÈRE

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE DOCTEUR CHAUFFARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Pour le grand honneur qu'il nous fait
en acceptant la présidence de notre
thèse.*

Introduction

Si l'on est aujourd'hui parfaitement d'accord sur la fréquence des manifestations gangréneuses liées au diabète, il s'en faut que les auteurs entendent de la même façon le mécanisme suivant lequel se fait la gangrène.

Jusqu'à nos jours, en effet, malgré les distinctions établies, l'usage a prévalu de comprendre dans la dénomination générale de « gangrènes diabétiques » tout processus de mortification véritable survenant chez des individus glycosuriques.

La multiplicité des théories pathogéniques de ces gangrènes a contribué à maintenir l'erreur d'une désignation si imprécise, en paraissant lier des accidents bien différents de nature et de forme à un substratum unique, le diabète.

Les faits nous manquent pour nous livrer à une étude d'ensemble, et c'est pourquoi nous avons limité notre travail aux gangrènes consécutives à des lésions artérielles. Si nous citons au début deux faits de gangrène humide, septique, c'est uniquement dans le but de mettre mieux en relief les caractères qui la différencient.

Nous devons à notre maître M. de Massary, qui

nous a donné l'idée de ce travail, d'avoir pu étudier récemment chez plusieurs diabétiques, l'évolution d'accidents gangréneux que l'histologie et la clinique nous ont montrés tout différents.

Nous avons pensé qu'il serait à la fois intéressant et utile, à l'occasion de ces observations, d'établir une distinction entre les formes de gangrène chez les diabétiques — le plus souvent confondues — d'examiner les rapports qu'elles peuvent avoir avec le diabète lui-même, et d'en tirer quelques conclusions pratiques.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter une vue toute nouvelle sur ce chapitre de la pathologie, mais seulement de rappeler l'attention sur des faits méconnus ou insuffisamment décrits ; trop heureux si les observations originales qui font tout l'intérêt de ce travail, peuvent contribuer un jour à la solution du problème de la pathogénie de ces gangrènes, que l'inconnu du diabète ne nous permet pas de rapporter à des causes morbides toujours bien définies.

Le plan de notre sujet est le suivant :

CHAP. I. — Aperçu historique. Les différentes hypothèses touchant la pathogénie des gangrènes chez les diabétiques.

CHAP. II. — Les formes cliniques actuellement comprises dans la dénomination générale de « gangrènes diabétiques ».

A. — Forme humide, septique, sans troubles vasculaires.

B. — Forme intermédiaire, sèche d'abord par thrombo-artérite, puis humide par infection secondaire.

C. — La forme sèche, pure, par artérite et thrombo-artérite. Ses relations avec le diabète.

CHAP. III. — Discussion des faits observés.

Conclusions pratiques et théoriques.

Nous aurons l'occasion de rappeler à côté des nôtres, quelques observations trouvées éparses dans la littérature médicale de ces dernières années. Elles nous serviront dans l'interprétation des faits et les conclusions qu'ils entraînent.

Mais avant d'aborder le sujet, et pour rester dans la Tradition, qu'il me soit permis, en cette fin d'études, d'adresser mon souvenir le plus reconnaissant à tous ceux qui, de près ou de loin, ont contribué à ma formation intellectuelle et médicale.

A mon oncle le docteur J. Paraire, dont l'exemple et les conseils n'ont pas été sans influence sur la direction de mes études ; à mes cousins J. Sabineu et Et. Ducassy, auxquels me lie si étroitement tout un passé commun, j'adresse l'expression de mes sentiments les plus affectueux et dévoués.

Depuis ces premières journées d'études qui nous virent franchir le seuil de la Faculté, dix ans presque se sont écoulés ; long délai entrecoupé de ce long intervalle sanglant qui ne nous permit de reprendre qu'en mai 1919, les études laissées en juillet 1914.

Au souvenir de ce passé si agité d'étudiant et de soldat, la tâche nous est particulièrement agréable de pouvoir unir aujourd'hui, dans un même témoignage de gratitude, nos maîtres d'avant-guerre à ceux qui, dès notre retour du front, s'empressèrent de nous confier une place dans leur service. Nous avons déjà cité leurs noms.

Mais nous tenons à renouveler nos sentiments de reconnaissance à notre maître, M. le Dr de Massary, pour la bienveillance qu'il nous a témoignée au cours de cette année d'externat passée auprès de lui, comme pendant les quelques mois où il voulut bien nous confier les fonctions intérimaires d'interne du service ; c'est auprès de lui que nous avons pu refaire et compléter notre éducation médicale fort diminuée par un long séjour loin de toute formation hospitalière ; il nous a enfin inspiré le sujet de notre thèse. Nous ne saurions trop lui redire nos sentiments de profonde gratitude.

Le plus cordial merci à notre camarade et excellent ami Girard, interne du service, pour l'important concours qu'il nous a prêté, en se chargeant des préparations histologiques que nous sommes heureux de pouvoir joindre à notre travail.

CHAPITRE I

Aperçu historique. — Les différentes hypothèses formulées touchant la Pathogénie des Grangrènes Diabétiques

Il serait oiseux de faire une simple énumération des nombreux travaux parus à ce sujet ; nous voudrions plus utilement rappeler, en un aperçu rapide, les conceptions de la pathogénie de ces accidents, qui ont pu se faire jour au fur et à mesure que les observations plus nombreuses guidaient les auteurs.

Ce contact avec les théories antérieurement émises nous permettra de mieux saisir la complexité du problème et aussi de nous rendre compte des faits qui ont pu échapper à la sagacité des premiers observateurs.

C'est le 15 avril 1852, que Marchal (de Calvi) publia son premier cas de gangrène diabétique, et en 1864, seulement, ses « Recherches sur les accidents diabétiques » où se trouvaient relatées la plupart des observations relevées dans cette période.

Pour lui, « la présence du sucre dans le sang crée
« une diathèse inflammatoire dans la membrane in-
« terne des vaisseaux ; et comme la résistance vitale
« est affaiblie dans le diabète, dit-il, l'excitation in-
« flammatoire ainsi produite, naît avec une tendance
« nécrosique ».

Entre ces deux dates se place aussi la longue discussion dont « l'Union médicale » de 1856 à 1862 nous rapporte les échos et à laquelle furent successivement mêlés avec Marchal, H. Musset (de Ste-Terre, Gironde), Demarquay, Fauconneau-Dufresne, Dupuy (de Fronsac), Parmentier.

H. Musset admettait non seulement qu'il y a toujours altération des vaisseaux dans la gangrène spontanée, mais concluait (preuve d'un aveugle engouement pour la nouvelle découverte), que toute gangrène spontanée est sous la dépendance de la la glycohémie.

« Voilà donc — écrit-il, dans sa certitude au moins
« prématurée — une belle acquisition pour l'art et
« la science, que le fait de la coïncidence de la gan-
« grène spontanée et du diabète. Ne voyons-nous pas
« déjà la chirurgie détrônée laisser le champ libre
« à la médecine, qui peut-être hélas ! sera tout aussi
« impuissante (1) ».

Ce à quoi Fauconneau-Dufresne, moins enthousiaste, répondait : « N'allez-vous pas un peu trop vite, cher confrère,... et ce bagage de quelques observations suffit-il pour étayer une doctrine? »

(1) *Union Médicale* du 17 sept. 1859.

Puis, lui rappelant quelques faits cliniques contraires à ses conclusions, il termine en posant le véritable problème :

« N'y a-t-il pas lieu de se demander, écrit-il, si
« même dans les cas où du sucre serait constaté dans
« l'urine, une autre influence ne serait pas venue
« développer la gangrène?... Je me permettrai de
« dire, mon cher confrère, que je regrette de vous
« voir une trop grande tendance à généraliser. Parce
« qu'un symptôme nous a frappé quelquefois, est-ce
« une raison pour admettre qu'il existe entre lui et
« la maladie dans laquelle on le remarque, une relation nécessaire? » (1).

Toutefois, le nombre des cas signalés devenait si important, que la conviction de Fauconneau-Dufresne dut être ébranlée, car il termine ainsi une de ses dernières réponses : « Si je résiste encore à admettre que toute gangrène spontanée soit sous la dépendance de la glycosurie, je ne désespère pas cependant que les faits ne vous donnent un jour complètement raison » (2).

Mais Demarquay résistait et quelque temps après, répondait par la publication de plusieurs cas de gangrène sénile observés chez des individus non diabétiques.

Marchal lui-même, justement excédé de voir ses conclusions mal interprétées, protestait contre les exagérations de Musset et remettait les choses au

(1) *Union Médicale* du 29 sept. 1859.

(2) *Union Médicale* du 28 février 1861.

point (1). « En résumé, dit-il, on ne peut pas prétendre qu'il n'y ait d'autre gangrène spontanée ou soi-disant telle, que la gangrène diabétique, et il faut en finir avec une exagération qui aurait pu en amener une autre en sens inverse... »

Telles sont les opinions dans cette première période si fertile en observations et discussions ; des idées émises devait sortir la théorie de Demarquay, que nous trouvons dans la thèse d'un de ses élèves, à savoir que les gangrènes spontanées ont deux origines (2) :

a) La première, liée à une altération des vaisseaux (gangrène sénile proprement dite).

b) La seconde, liée à ce qu'il appelle un « état général mauvais », et qui survient à titre d'accident éventuel chez les diabétiques.

C'était là une première distinction dans les gangrènes dites spontanées. Quelque incomplète qu'elle soit, elle n'en constituait pas moins un grand pas vers la vérité.

Mais en 1863, Potain communiquait à la Société anatomique un cas de gangrène du membre inférieur où deux importantes lésions artérielles avaient été constatées. En 1867, Ladevèze, dans le service même de Demarquay, observait un fait analogue à celui de Potain et tous deux reposaient la question des lésions artérielles dans les gangrènes diabétiques. Cependant, après mention de ces observations dans

(1) *Union Médicale* du 30 juillet 1861.

(2) Thèse Ladevèze, Paris, 1867.

sa thèse, Ladevèze conclut : « Nous regardons ces cas « comme des exceptions que nous admettons sans pouvoir les expliquer. »

Et tandis que Jaccoud (1) conclut à l'identité clinique des deux affections, Parmentier, sous l'influence de Demarquay, maintient la distinction établie par son maître.

Plus près de nous enfin, Verneuil (2), Reynier (3), Lejars (4) s'occupent de la pathogénie ou du traitement des gangrènes consécutives à l'athérome ou à des troubles nerveux.

Reclus (5) revient à la théorie de l'artérite : « Cette théorie a des parrains de valeur, écrit-il, et Musset a publié de nombreux mémoires pour démontrer que la mortification est due à la dégénérescence des parois vasculaires. Une de ses observations,... le cas de Pottain, prouvent l'existence de l'endartérite. Mais la doctrine semble d'autant moins assise que lorsqu'on examine les artères au cours de la gangrène diabétique confirmée, on les trouve perméables. L'artérite ne saurait donc être acceptée comme couvrant tous les cas, mais peut-être joue-t-elle un rôle. Le diabète évolue souvent chez les arthritiques, les alcooliques, les goutteux, dont les vaisseaux, vers la quarantaine, sont loin d'être toujours intacts. » Et il conclut en

(1) JACCOUD, Dictionnaire de médecine et chirurgie pratique.

(2) VERNEUIL. — *Bull. Soc. Chir.*, 1867. — *Gazett. Hebd.*, 1877, p. 664. — *Bull. Ac. méd.*, 1881, p. 1461.

(3) REYNIER. — *Rapp. à la Soc. de méd. pratique*, 1894.

(4) LEJARS. — *Soc. de chirurgie*, 6 février 1901.

(5) DUPLAY et RECLUS. — *Traité de chirurgie*.

faisant une part aux trois facteurs : dyscrasie sanguine, lésions artérielles, troubles nerveux.

De même, en 1900, Bunge (1) rapporte à l'artériosclérose toutes les gangrènes diabétiques des extrémités.

Nous trouvons enfin dans une thèse relativement récente (2), un essai de classification dans l'étiologie des gangrènes diabétiques et qui fait la part de toutes les théories antérieures ; chacun des facteurs : glycémie, infection, athérome, troubles nerveux, pouvant intervenir suivant le cas.

De cet exposé récapitulatif, il résulte que, jusqu'à nos jours, toutes les lésions observées, vasculaires ou trophiques ont été toujours rapportées par les divers auteurs, au diabète en évolution. Or, les faits actuels paraissent donner raison à ceux qui mettent les lésions artérielles, dans la plupart des cas, sous la dépendance d'autres facteurs que le diabète. Nous les discuterons plus loin.

(1) BUNGE. — V. Bibliographie.

(2) BEGLIN. — Thèse Paris, 1912-13.

CHAPITRE II

Les formes cliniques comprises actuellement dans la dénomination générale de « Gangrènes Diabétiques »

A. La forme humide, septique, sans troubles vasculaires

C'est volontairement que nous oublions, dans ce travail, les gangrènes consécutives à des troubles trophiques, où les lésions nerveuses sont prédominantes. Les observations que nous rapportons ont surtout trait à l'interprétation des lésions artérielles sur lesquelles nous désirons particulièrement insister.

Cependant, nous voudrions d'abord rappeler ici le type de gangrène diabétique le plus couramment décrit, parce que sans doute le plus communément observé et dans lequel l'hyperglycémie joue le rôle essentiel. Sa description sommaire nous permettra de mieux différencier la deuxième forme, conséquence, elle, de lésions artérielles.

Il s'agit le plus souvent d'individus glycosuriques sans le savoir et qui viennent consulter pour une plaie qui, selon l'expression, « s'est envenimée ». L'inter-

rogatoire apprend que le point de départ du mal est passé inaperçu et, de fait, le traumatisme initial est si minime qu'il peut en être ainsi. C'est à la faveur d'une excoriation légère, de la compression trop marquée d'un orteil dans une chaussure défectueuse, d'une coupure minime, que se développe une petite zone inflammatoire d'où se détache un point de mortification, eschare d'un noir bleuâtre, molle, et d'où rayonnent bientôt quelques trainées lymphangitiques. L'œdème augmente et l'infection gagnant à la fois en hauteur et en profondeur, provoque de vastes décollements, envahit la jambe après le pied, au milieu de phénomènes généraux d'une exceptionnelle gravité, se terminant souvent par une septicémie rapidement mortelle.

Il nous suffira de rappeler à ce sujet deux observations originales et typiques.

OBSERVATION I

D..., 60 ans, diabétique floride mais non obèse, a eu une glycosurie variable pendant plusieurs années ; en mars 1913, il eut 100 gr. de sucre, quantité qui diminua rapidement à 16 grammes, grâce à un régime approprié, puis remonta à 60 grammes et oscilla ensuite de 20 gr. à 40 gr.

A Pâques 1914, D... eut une crise d'œdème aigu du poumon suivie pendant quelque temps d'une insuffisance fonctionnelle du ventricule gauche. En avril 1914, la tension était de M : 22, m : 10, pouls à 98.

En mars 1915, D... eut une ulcération, véritable trouble trophique du petit orteil droit ; aucun symptôme

nerveux cependant et réflexes normaux ; cette ulcération ne se guérit pas malgré le repos et le régime ; la glycosurie était à ce moment de 10 gr.

En mai, cette ulcération s'infecta ; des traînées rougeâtres remontèrent sur le bord externe du pied ; puis de l'ulcération s'écoula un liquide fétide, nauséabond, les bords devinrent noirs, bref débuta une gangrène humide entourée d'une large zone rouge hyperémiée. Malgré les pansements, l'air chaud, cette gangrène gagna tout le bord externe du pied ; des trajets fusèrent vers la plante. La température resta au-dessus de 39°.

L'évolution de cette gangrène septique se fit assez lentement, plus lentement qu'une lymphangite gangréneuse ; elle dura trois semaines ; au bout de ce temps, le chirurgien se décida à faire, sous anesthésie, une large cautérisation de tout ce foyer gangréneux et des trajets fistuleux qui en partaient.

Après cette opération, la plaie sembla vouloir se cicatriser. Mais l'intoxication avait été trop forte et le malade mourut avec des symptômes de collapsus cardiaque.

OBSERVATION II

S..., officier d'administration, fut évacué de la zone des armées sur Issy-les-Moulineaux, pour gangrène du pied. S... était un petit diabétique de 45 ans, d'aspect normal, sans obésité. Il avait eu une plaie du pied par chaussure défectueuse ; cette plaie s'envenima ; à son entrée à l'hôpital, il avait une plaque de gangrène humide, suintante, au milieu d'une zone rouge, hyperémiée. Le chirurgien attendit quelques jours, puis fit une amputation de la jambe. Le malade mourut le lendemain.

Telle est l'évolution — pronostic à part, selon la gravité des cas — de cette forme d'accidents où le coefficient de glycémie et l'infection sont intimement liés. C'est l'hyperglycémie en effet qui, dans la lutte, entre l'organisme et les éléments microbiens, diminue la vitalité du premier et contribue à exalter la virulence des seconds.

Dans une leçon clinique de Saint-Antoine, M. le Professeur Chauffard montrait toute l'importance de ce facteur, quand il disait (1) : « Sans contredit, « le sol glycémique est le plus ensemencé que l'on « puisse imaginer, celui sur lequel toutes les grai- « nes se développent à souhait. Dois-je vous rappé- « ler, ajoutait-il, que lorsque nous tenons à avoir de « belles cultures de parasites, nous les ensemençons « sur glucose et que le staphylocoque devient parti- « culièrement virulent dans les solutions sucrées ? »

Ainsi donc, vitalité précaire des tissus, virulence microbienne exaltée, tous facteurs sous la dépendance étroite de la glycémie, constituent les deux caractères essentiels de cette forme.

Les lésions vasculaires sont ici tout à fait secondaires quand elles existent ; les thrombus sont, dans ces cas, d'organisation toute récente et observés au niveau même du sphacèle, comme conséquence du processus infectieux.

Donc, intégrité à peu près parfaite du système vasculaire, et dans tous les cas suffisante pour pouvoir

(1) *Bullet. Médical*, 1913, p. 817.

démontrer que ce n'est pas là, la cause initiale du processus de mortification.

En effet, nous pourrions cliniquement constater cette intégrité par l'observation de la tension artérielle prise immédiatement au-dessus de la zone lésée. Les chiffres fournis n'accusent jamais dans cette forme pure une circulation déficiente.

Nous n'insisterons pas davantage sur cette forme de gangrène. Quelques auteurs la placent dans le chapitre des complications cutanées du diabète, comme pour mieux marquer la différence, semble-t-il, avec le type de gangrène consécutif aux lésions vasculaires que nous étudierons plus loin. Il nous suffira, pour terminer, d'appuyer cette distinction clinique, de l'opinion de M. le Professeur Delbet, formulée au cours d'une discussion à la Société de Chirurgie, le 24 février 1909, sur les gangrènes diabétiques et leur traitement : « L'infection, disait-il, joue un rôle capital dans ces gangrènes et leur progression. Elles s'étendent le plus souvent par des lymphangites qui deviennent facilement gangréneuses sur le terrain sucré... On a fait justement remarquer qu'on les arrêtaient par certains pansements ou par le fer rouge. L'air chaud à haute température agit de même par sa puissance antiseptique... La gangrène s'arrête avec l'arrêt de l'infection ».

Telle est en effet la caractéristique de cette forme d'accidents. Nous ne saurions mieux la définir.

LA DEUXIÈME FORME D'ACCIDENTS GANGRÉNEUX
CHEZ LES DIABÉTIQUES :

- B. Par Thrombo-artérite avec infection secondaire.*
C. Par Thrombo-artérite pure.

Il est une deuxième forme d'accidents gangréneux chez les diabétiques à caractères absolument différents de ceux que nous venons d'étudier.

Cliniquement, elle se présente avec des symptômes de gangrène sèche : eschare noire, ratatinée, dure au toucher, donnant un son mat à la percussion de l'ongle ou d'un stylet.

Il est juste de rappeler cependant que dans quelques cas, une légère infiltration œdémateuse peut se produire ; mais l'infection n'est pas en cause ; il s'agit alors d'oblitération plus ou moins marquée du système vasculaire de retour, qui participe au processus de thrombose.

Car la cause initiale de la gangrène est ici un processus d'artérite et thrombo-artérite oblitérante, siégeant généralement aux membres inférieurs. La recherche de la tension artérielle montre, dans ces cas, un trouble plus ou moins grave de la perméabilité artérielle. Il en est ainsi dans quelques observations que nous rappelons plus loin.

B. Mais avant d'étudier cette deuxième forme clinique pure, il est utile, pour fixer les idées, de constater l'existence d'une forme intermédiaire, où l'infec-

tion vient secondairement compliquer l'évolution de la gangrène sèche et contribue à lui donner une allure toute spéciale.

Nous rappellerons, à ce sujet, deux observations empruntées à des auteurs différents :

La première est de M. le Professeur Chauffard (1) :

OBSERVATION III

Un homme de 57 ans, sans antécédents de syphilis, très peu alcoolique, grand fumeur, gros mangeur de pain, est obèse depuis l'âge de 35 ans.

Depuis 5 ans, il ressent des élancements douloureux, des crampes dans la jambe gauche. Puis apparaissent les signes fonctionnels du diabète : Polyurie, polydipsie, polyphagie.

Vers le 1^{er} mai, il consulte un médecin parce qu'il souffre de plus en plus de sa jambe gauche ; une petite ulcération est apparue à la base du gros orteil. Le médecin examine les urines, trouve du sucre et lui conseille d'entrer à l'hôpital.

C'est un petit diabétique, en ce sens que le dosage du sucre ne donne que 2 gr. 16 pour 1000. Pas d'albumine. Réaction de Gerhardts négative.

On examine le membre inférieur ; à la base du gros orteil, siège une tache ovalaire, noire, d'apparence gangréneuse, limitée par une aréole inflammatoire de 3 cm. de long sur 2 cm. de large.

Le malade accuse des troubles de la sensibilité dans la zone avoisinant l'eschare ; au niveau même de l'eschare, la sensibilité n'est pas absolument abolie.

Absence de pulsations artérielles au niveau de la pédieuse et du creux poplité. Les pulsations reparaissent à

(1) In *Journal des Praticiens* du 8 mai 1920.

la fémorale. Pour mieux apprécier l'état de la circulation artérielle du membre inférieur, on fait une exploration très simple, à ne jamais négliger en pareil cas : on applique le bracelet du Pachon au-dessus des chevilles des deux côtés. La circulation artérielle est complètement interrompue dans le membre inférieur gauche.

Il s'agit d'une gangrène rapidement envahissante, avec œdème inflammatoire et septique de tout le dos du pied, traînées lymphangitiques à la face externe du mollet, douleurs, fièvre élevée à 39°8-40°, ayant nécessité l'amputation au tiers inférieur de la cuisse.

Sans cette intervention énergique, cette gangrène conduisait le malade à une septicémie presque certainement mortelle.

L'intervention a permis d'étudier les lésions artérielles : on constate une poplitée perméable mais scléromateuse, puis une artère plantaire complètement oblitérée.

Il n'est pas douteux que l'agent d'oblitération est ici l'artérite. Le diabète est intervenu beaucoup plus dans l'allure des accidents que dans la production même du sphacèle.

Quelle est dans ce cas la valeur et le rôle respectif de ces deux éléments pathogéniques : le diabète, l'artérite oblitérante ? Chronologiquement, c'est l'état artériel qui paraît le plus ancien. D'autre part, le malade est un grand tabagique, facteur pathogène aussi important presque que la syphilis dans la genèse de l'artérite oblitérante ».

La deuxième observation est du Professeur Dieulafoy (1) et a fait l'objet d'une communication à l'Académie de Médecine dans la séance du 15 février 1910 :

(1) Bull. et mém. Acad. de méd.

OBSERVATION IV

M..., 64 ans. Entré le 1^{er} janvier 1909 pour gangrène du 4^e orteil droit.

Début 3 semaines avant, par tuméfaction douloureuse du gros orteil à la façon d'un accès de goutte, puis la tuméfaction avait gagné tout le pied et en fin de compte, la gangrène s'était localisée au 4^e orteil, actuellement noir et desséché.

Cette gangrène était évidemment due à une artérite oblitérante. En effet, les battements avaient disparu à la pédieuse. Pas de syphilis, mais l'analyse des urines dénotait 85 grammes de sucre par 24 heures. Le régime anti-diabétique sévère et 1 gr. 50 d'antipyrine bicarbonatée par jour, produisent en quelques semaines la disparition du sucre.

Mais peu à peu la mortification s'étendit aux trois derniers orteils, gagna plus tard les faces dorsale et plantaire du pied, si bien qu'au milieu de mars, une partie du pied était envahie. Restée sèche jusqu'à cette époque, la gangrène, dans le courant d'avril, devint humide, suintante, très fétide.

Malgré le traitement approprié — air chaud à 300° et 400° — on vit la gangrène, dès les premiers jours de mai, envahir les malléoles et la situation s'aggraver rapidement. De l'œdème, des phlyctènes apparaissent à la jambe, accompagnés de douleurs intolérables et d'une puanteur excessive. La température se tient élevée. Le malade maigrit à vue d'œil et s'infecte.

L'opération s'impose sans retard. Le 16 mai, M. Guinard ampute la cuisse au tiers inférieur. Pendant l'opération, on constate que la fémorale n'est pas athéromateuse et ne contient pas de caillots. Suites à peu près normales. La cicatrisation se fait en trois semaines.

L'examen anatomo-histologique montre : Une artère

pédieuse très épaissie, avec lumière complètement oblitérée par les bourgeons d'endartérite et par un caillot fibrineux. La tibiale antérieure est perméable seulement dans sa partie supérieure. L'oblitération est due à des lésions d'endartérite et à un caillot stratifié et organisé. Dans le mésartère, sont des blocs athéromateux et hyalins.

La tibiale postérieure dans son trajet rétro-malléolaire a son endartère complètement détruite. Existence de plaques de dégénérescence athéromateuse et hyaline dans le mésartère. L'oblitération est due presque entièrement à un caillot fibrineux organisé, adhérent à la lame élastique interne, caillot parcouru par des travées fibreuses. On y remarque quelques vaisseaux de nouvelle formation absolument vides de globules sanguins.

Dans ce processus d'artérite athéromateuse lente et chronique se joint la présence d'éléments de date récente. C'est une invasion, une infiltration de cellules embryonnaires qu'on retrouve partout. Les parois de l'artère, le caillot oblitérant, les parties voisines de l'artère, le tissu conjonctif environnant, les veines lymphatiques, tout est infiltré de cellules embryonnaires. Ces cellules décroissent au fur et à mesure que les coupes portent sur des régions de plus en plus élevées. Il est permis de supposer que cette infiltration de cellules embryonnaires est partie de foyers de lymphangite gangréneuse à titre d'infection remontante. M. Letulle nous disait après avoir examiné les préparations histologiques : « Nous assistons là à un fait nouveau des plus intéressants ». Il est probable que l'épisode de gangrène humide, toxi-infectante, qui à un moment donné était survenu chez notre malade, avait coïncidé avec ces poussées de lymphangite.

Ces observations peuvent donc être considérées comme des types intermédiaires entre les deux formes de gangrène que nous avons distinguées. Elles montrent les deux processus morbides associés : l'infection venant se greffer secondairement sur l'artérite et lui donnant ce caractère d'évolution rapide qui force l'intervention immédiate.

A la lumière de ces faits, il nous sera plus facile maintenant d'aborder l'étude de la deuxième forme de gangrène, celle qui reconnaît pour origine une lésion artérielle pure et qui évolue comme la gangrène sèche ordinaire (gangrène sénile).

C. Dans cette discussion à la Société de Chirurgie du 24 février 1909, que nous citons tout à l'heure, M. le Professeur Delbet avait déjà dit : « On range, sous le nom de gangrènes diabétiques, bien des choses différentes. On y range des gangrènes par artérite, par oblitération artérielle, qui surviennent chez des gens ayant du sucre dans les urines. Ce sont là des gangrènes chez des diabétiques, mais non des gangrènes diabétiques ».

Examinons les faits ; nous verrons ensuite les réserves à faire sur cet avis autorisé.

OBSERVATION V

*(Communication Potain à la Société Anatomique
de février 1863)*

Nous relatons cette observation parce qu'elle a été le point de départ d'une discussion qui nous intéresse au premier chef.

M. Potain présente les altérations nombreuses trouvées à l'examen cadavérique d'une femme de 76 ans, morte avec une gangrène de l'extrémité inférieure gauche. Ces lésions consistent en concrétions sanguines occupant différents points du système vasculaire. Entrée à l'hôpital 15 jours avant sa mort, elle présentait depuis une semaine seulement, les signes d'un état général grave, mal défini. Les phénomènes de sphacèle ne commencèrent à se manifester qu'après son arrivée et elle mourut avec des symptômes adynamiques. On avait constaté à plusieurs reprises la présence du sucre dans les urines, évaluée à 4 gr. pour 1.000.

L'autopsie fut faite avec le plus grand soin. Dans chacune des deux branches de l'artère pulmonaire, on trouva au niveau de sa division, un caillot qui en remplissait à peu près complètement le calibre et qui par des espèces de digitations, se prolongeait dans les divisions et sur une étendue de 3 à 4 cm. Médiocrement consistant, gris rougeâtre et marbré, homogène dans toute son étendue, très peu adhérent à la paroi de l'artère; aucune modification de couleur ni d'aspect de la tunique interne de l'artère.

Quelques taches athéromateuses jaunâtres sur quelques points de l'aorte, sans la moindre excoriation et sans plaques crétacées. Les taches se prolongeaient dans les artères iliaques et crurales où elles étaient moins étendues, mais très nombreuses et très serrées.

L'artère fémorale profonde était complètement obstruée par un caillot qui en remplissait exactement le calibre et semblait nettement coupé au niveau de l'origine de cette artère dans la crurale.

En ce point, le caillot était ferme et grisâtre; plus loin dans cette artère il était plus mou et plus rouge et se prolongeait aussi loin qu'on pouvait suivre cette artère dans l'épaisseur des muscles, en la distendant com-

plètement. La crurale elle-même contenait un caillot qui commençait au niveau de la partie moyenne de cette artère et se continuait dans les divisions de la poplitée, jusqu'à la partie inférieure de la jambe. Il n'a pas été possible de suivre les artères jusque dans le pied. La première portion de ce caillot dans l'artère crurale était à demi-canaliculé, ferme et résistant ; plus loin il devenait plus mou et un peu noirâtre ; il changeait d'ailleurs d'aspect en différents points de sa longueur ; modérément adhérent à l'artère, il l'était beaucoup moins que le caillot contenu dans la fémorale profonde. Nulle part, on ne trouvait d'altération crétacée ou calcaire de la paroi artérielle.

Suivant toute apparence, il n'y a pas d'embolie dans le cas actuel ; les caillots se sont formés sur place, en vertu d'une modification du sang dont la nature et le mécanisme sont inconnus, mais qu'on pourrait, bien que sous toutes réserves, rattacher au diabète dont l'existence a été constatée ».

Le cas suivant est encore du Prof. Dieulafoy (Académie de Médecine, séance du 15 février 1910). — Il est aussi intéressant à relever parce que, grâce à un traitement approprié — l'air chaud dans la circonstance — on put voir évoluer chez un diabétique des phénomènes de gangrène par artérite pure, sans processus infectieux.

OBSERVATION VI

Il s'agit d'un malade vu avec le D^r Darras le 14 septembre 1909. Le dimanche 12, des douleurs très vives étaient apparues à la jambe gauche. Les souffrances devinrent si intenses, surtout au creux poplité que le pa-

tient n'osait faire aucun mouvement ; il refusait de rester au lit ; aussi fut-on obligé de l'installer dans un fauteuil, la jambe allongée dans une immobilité absolue.

Le lundi 13, M. Darras examine la jambe : elle était pâle et froide et malgré toutes les précautions, le moindre mouvement, le moindre attouchement arrachait des cris de souffrance.

Appelé dans la soirée du mardi 14, je constatai que les téguments étaient froids et livides, la circulation artérielle était totalement abolie au pied et à la jambe, les tissus en train de se mortifier ; bref, la gangrène était en marche. Les orteils étaient violacés. Le pied et une partie de la jambe jusqu'à deux travers de doigt au-dessous du genou avaient une teinte livide parsemée de marbrures. Au niveau du mollet, on voyait deux ecchymoses. La jambe et le pied étaient tellement froids, qu'il donnaient au toucher la sensation du cadavre. On ne constatait aucun œdème.

Il était aisé de s'assurer que cette gangrène était due à l'oblitération des artères du membre inférieur ; en effet, les battements avaient totalement disparu à la pédieuse, à la tibiale, à la poplitée ; on ne les retrouvait qu'à la fémorale ; encore ces battements de la fémorale laissaient-ils à désirer.

L'examen de l'aorte et du cœur ne dénotait l'existence d'aucune lésion. Bref nous avons pensé que chez notre homme, l'arrêt de la circulation, origine de la gangrène, était le résultat d'artérite oblitérante. Du reste, l'examen de la pièce anatomique devait plus tard confirmer le diagnostic.

A quoi était due cette artérite oblitérante ? Avait-elle pour cause la syphilis, la sénilité ou le diabète ? Pour des raisons que je crois inutile de développer longuement, la syphilis ne devait pas être mise en cause. Il ne

s'agissait pas d'artérite syphilitique. A ne considérer que l'âge du malade (64 ans), si on n'avait pas poussé plus loin l'investigation, on aurait pu s'en tenir au diagnostic de lésion artérielle due à la sénilité et la gangrène serait rentrée dans le cadre de la gangrène sénile. Mais l'analyse des urines donnait les renseignements suivants :

Volume pour 24 heures : 2.200.

Densité : 1.031.

Glucose : 82 gr. 30 (par 24 heures).

Acétone : 30 gr. 82 (par 24 heures).

Albumine : 1 gr. 32 (par 24 heures).

Donc, grande quantité de glucose et énorme proportion d'acétone. Le malade était diabétique depuis une vingtaine d'années, et il allait se soigner tous les ans à Carlsbad. Mais il ne pouvait s'astreindre à un régime sévère et tout récemment encore, il faisait son premier déjeuner avec pain et miel, ce qui est un singulier régime pour un diabétique.

Il pesait 90 kilogs, il y a 18 mois ; 46 kilogs seulement au mois d'avril 1909. (Donc maigri de 44 kilogs en un an).

Muni de ces renseignements, il était logique de mettre sur le compte du diabète, la gangrène de notre malade.

Grâce au traitement (air chaud à 300 et 400°) et au régime approprié, le sucre et l'acétone disparaissent totalement et le malade peut supporter l'amputation de cuisse qui est pratiquée le 21 décembre par M. Legueu, au tiers inférieur.

L'artère fémorale est athéromateuse et complètement oblitérée par un caillot. A la section, rien ne s'écoule par l'artère. On lie 3 ou 4 petits vaisseaux sans importance qui donnent un peu de sang à caractère veineux, ainsi que la fémorale, quoique ne saignant pas.

Réunion directe sans drainage. Suites simples. Sorti le 17 janvier complètement guéri.

A l'examen de la jambe amputée, les artères de la jambe et du pied n'existaient plus et se confondaient avec les tissus momifiés. La poplitée était oblitérée dans tout son trajet par des lésions d'artérite et par un caillot adhérent.

Au microscope, on voit que la lumière de l'artère a complètement disparu. Le centre du vaisseau est occupé par un caillot adhérent partout à l'endartère. Ce caillot est peu organisé. On y trouve quelques vaisseaux néoformés et une faible proportion de tissu conjonctif adulte.

L'endartère est épaissi, avec foyers de dégénérescence hyaline. La lame élastique interne est méconnaissable en maint endroit. On trouve, dans le mésartère, des foyers de dégénérescence athéromateuse et hyaline. La veine satellite de l'artère est atteinte d'endophlébite bourgeonnante avec caillot organisé qui occupe toute la lumière du vaisseau.

En somme, cette artérite avec son caillot adhérent rentre dans la catégorie des artérites oblitérantes dites séniles ou diabétiques. Mais une des particularités les plus importantes de cet examen histologique, c'est qu'il ne décelait aucune trace d'infection. On ne trouve pas de lymphangite, pas trace d'infiltration embryonnaire.

Par comparaison avec l'observation IV, on peut voir ici le processus d'artérite évoluer seul, sans l'intervention des germes infectieux dont le traitement a empêché le développement.

Enfin, l'observation suivante est originale et concerne un malade de M. de Massary.

OBSERVATION VII

M..., 67 ans. Diabétique depuis de longues années ; certainement depuis l'âge de 40 ans où à l'occasion d'un anthrax de la nuque, on découvrit une notable quantité

de sucre dans les urines, 50 grammes croit-on. Cette glycosurie remontait-elle à plusieurs années ? C'est possible, mais elle ne se révélait par aucun symptôme de diabète, pas de soif, pas de fatigue. Cliniquement, aucune preuve de syphilis et rien dans les antécédents ni dans la descendance, ne peut la faire soupçonner.

La vie menée par M... avait toujours été très active ; ingénieur, il avait des affaires dans plusieurs pays étrangers, vivait en voyage une partie de son temps, travaillait beaucoup, dormait peu, se reposait rarement et ne se refusait aucun plaisir : bonne chère, alcool, tabac, n'étaient pas pour l'effrayer.

Après la découverte de sa glycosurie, il ne changea pas son existence ; se priva-t-il d'aliments sucrés ? Ce ne fut en tous cas que par intermittence. Il s'excusait volontiers en constatant la difficulté de suivre un régime dans ses voyages d'affaires où les bons dîners étaient obligatoires. La seule concession qu'il fit à son diabète fut des cures à Vichy, cures annuelles, mais ne se prolongeant pas plus de quelques jours, et souvent même interrompues par des fugues.

M... prétend qu'au bout de quelques jours à Vichy, le sucre disparaissait de ses urines. Mais il était volontiers optimiste au sujet de sa santé et ne demandait qu'à croire à des constatations souvent hâtives, démontrant l'inutilité du régime.

Malgré son indocilité vis-à-vis de tout traitement, M... conserva une apparence de santé superbe. La glycosurie oscillait de 50 à 90 grammes par jour, mais en somme ce fut le seul symptôme observé durant de longues années.

De petite taille, son embonpoint resta normal, même un peu replet, sans obésité ; aucune dénutrition ne se manifesta ; son teint resta coloré ; ses dents tombèrent ; une pièce les remplaça. Tous les organes restèrent normaux ;

ses réflexes rotuliens et pupillaires se firent toujours bien; son foie fut toujours un peu gros.

M... traversa des épisodes dangereux. A 60 ans, il eut de nouveau des furoncles sur tout le dos, et on put craindre un nouvel anthrax; il s'en tira en trois mois.

A 64 ans, il eut une congestion pleuro-pulmonaire qui mit sa vie en danger, mais contre toute attente, il guérit encore.

Toutefois, cette atteinte le vieillit. Son cœur resta irrégulier; il eut des sensations douloureuses dans la région précordiale; sa respiration devint courte. Mais malgré ces symptômes alarmants, M... reprit sa vie active, incompatible avec un repos physique et moral, pas plus qu'avec le régime qu'on lui conseillait de suivre.

En février 1921, au retour d'un voyage fatigant, M... se coucha et fut réveillé dans la nuit par une crise d'œdème aigu du poulmon: une large application de ventouses scarifiées le soulagea. Le lendemain, on trouve une tension de $M = 22$, $m = 12$, un cœur arythmique, de nombreux râles de tous les calibres dans la poitrine; M... avait une respiration pénible, accompagnée de douleurs précordiales sourdes et constantes. On prescrivit des hypotenseurs, trinitrine, nitrite de soude, des ventouses scarifiées et sèches, un régime très réduit. Après 15 jours de lit, M... se sentant mieux, se leva pour travailler à son bureau, et reprit une alimentation plus substantielle.

A ce moment, l'analyse d'urine donne les résultats suivants :

Vol. = 2.000	Acide urique : 0.92
Densité = 1.033	Nacl. : 10 gr. 20
Urée = 26 gr. 46	Sucre : 90 gr. 80

Albumine = traces indosables; moins de 0,10 par litre.

Le 20 février, M... se sentant mieux, voulut sortir; il

fit à peine quelques pas dans la rue, qu'une douleur violente apparut dans le mollet gauche et une douleur plus légère et plus fugace dans la cuisse droite. On le remonta chez lui, il se coucha ; les douleurs disparurent.

Mais le lendemain matin, on put constater que le pied et le tiers inférieur de la jambe gauches étaient violacés et froids. Par un léger massage superficiel on pouvait faire disparaître la teinte livide des téguments et vider les veines superficielles ; puis très lentement, ces veines se remplissaient de bas en haut et la teinte violacée reparaissait ; il y avait donc, manifestement, un obstacle considérable à la circulation artérielle, mais non une suspension totale de cette circulation. Cependant les battements de la pédieuse étaient supprimés de même que ceux de la poplitée ; seule, la fémorale battait encore, au-dessous de l'arcade crurale.

Au Pachon, aucune oscillation n'était perceptible au cou-de-pied ; du côté droit, par contre, on trouva $M = 15$, $m = 9 \frac{1}{2}$ avec de très petites oscillations ; tandis qu'aux bras la tension était de $M = 20$, $m = 9 \frac{1}{2}$, avec de grandes irrégularités dans le rythme et l'amplitude des oscillations.

L'état resta stationnaire pendant plusieurs jours ; les douleurs furent relativement minimales, non constantes. Tout fut tenté pour rétablir la circulation : eau chaude, air chaud, pansements ouatés ; médicaments cardiaques : digitaline, iodure, etc., sans aucun succès.

Les orteils devinrent noirs ; la teinte violacée gagna en hauteur jusqu'au tiers supérieur du mollet ; les veines superficielles vidées de sang par un léger massage ascendant ne se remplissaient plus que très lentement ; un léger œdème du pied et du cou-de-pied apparut, par absence de vis a tergo. C'est alors qu'un chirurgien consulté conseilla l'abstention, en se basant surtout sur le fait

de la disparition récente des battements de la fémorale, même au niveau de l'arcade crurale.

Tous ces troubles circulatoires s'étaient installés sans de trop violentes douleurs ; la sensibilité cutanée se supprima dans les deux tiers inférieurs du membre ; le réflexe rotulien persista.

Le 13 mars, un chirurgien plus hardi que le premier conseilla l'amputation ; elle fut pratiquée le 14, au tiers moyen de la cuisse sous anesthésie rachidienne. La fémorale resta béante sans saigner ; le peu de sang qui irriguait la partie postérieure du moignon venait de l'ischiatique. Une sonde de caoutchouc introduite dans la fémorale buta sur un obstacle au-delà de l'arcade crurale ; aucune goutte de sang ne parut.

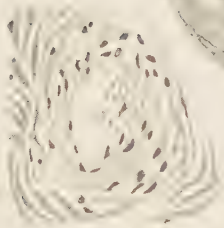
On sutura rapidement le moignon. M... passa une journée calme avec 38°5 de température. Le lendemain, il s'assoupit, entra dans le coma et mourut le 16.

Examen histologique. — Les artères, sur toute leur étendue sont d'une dureté égale, impossible à comprimer. Il a été prélevé, entre autres, pour l'examen microscopique, deux fragments répondant l'un à la partie inférieure de la fémorale contenue dans le canal des adducteurs, le second à la partie inférieure de la tibiale antérieure.

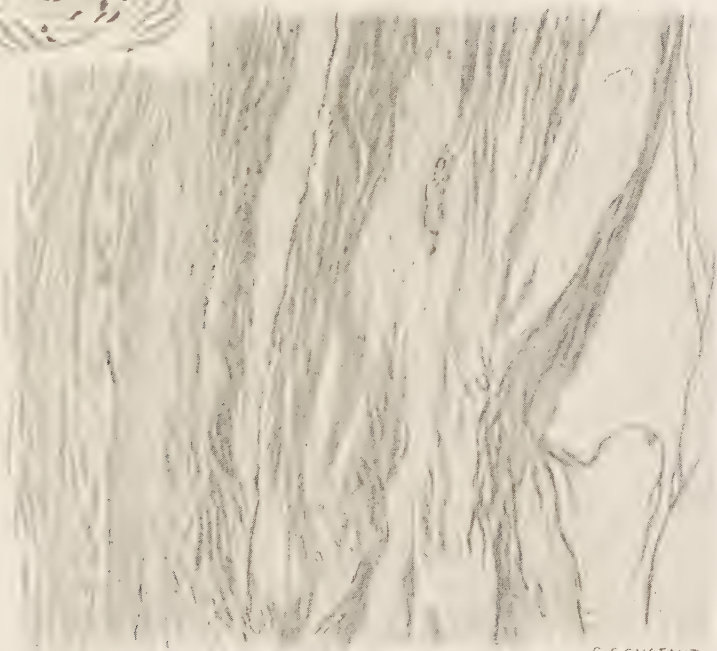
L'artère fémorale présente une paroi épaissie dans son ensemble et une lumière complètement obstruée par un caillot. L'examen microscopique permet de constater dans la périartère des artérioles atteintes elles-mêmes d'artérite, sans processus inflammatoire. La tunique moyenne est très épaissie et affecte une disposition en deux zones : l'une externe, fibrillaire, l'autre interne, aréolaire, limitée en dedans par la lame élastique interne. L'endartère présente un épaississement qui n'est pas uniforme sur toute la périphérie, mais plus marqué en un point fai-



76
4



240
5



700
1

C. CONSTANTIN

sant une saillie semi-lunaire dans la lumière du vaisseau. L'aspect en est fasciculé dans l'ensemble avec, par places, une zone moins colorée, de disposition aréolaire à mailles punctiformes. La lumière est obstruée par un caillot en voie d'organisation. Les cellules vaso-formatives ont déjà constitué de véritables trainées conjonctives qui pénètrent le sang épanché et le fixent dans les mailles assez larges d'un réseau. Au milieu de cette masse, une zone plus claire, bien limitée, avec des hématies moins pressées, traduit la formation de néo-vaisseaux.

L'artère tibiale antérieure présente également un épaississement de toutes les tuniques. La périartère montre une artérite des vasa-vasorum ; la tunique moyenne est épaissie, d'aspect fasciculé, sans infiltration leucocytaire, la lame élastique interne se trouvant à la partie moyenne de la zone atteinte. L'épaississement de la tunique interne est fasciculé avec de petits espaces vides entre les faisceaux, et par places, des zones amorphes, tourbillonnées, sans systématisation, de coloration moins vive.

A l'intérieur du vaisseau, se trouve également un caillot en voie d'organisation.

Il s'agit, en somme, d'une thrombo-artérite de la tibiale et de la fémorale dans toute leur hauteur.

CHAPITRE III

Dans les sept observations de gangrène du membre inférieur que nous rapportons, il s'agit donc bien, pour cinq d'entre elles, d'une mortification par ischémie, consécutive à des lésions artérielles avec thrombose.

La question se pose de savoir si le diabète a suffi à lui seul, à produire ces importantes lésions que nous voyons occuper une si grande hauteur du système artériel.

A vrai dire, le problème ne peut être résolu entièrement ; car, dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne pouvons affirmer que certains « poisons diabétiques » circulant dans l'organisme, ne soient pas capables de jouer un rôle dans la pathogénie de ces lésions.

Toutefois certains faits nous sont connus.

Déjà, à propos de l'observation de Potain que nous avons relatée tout à l'heure, Parmentier avait appelé l'attention sur ce fait que le malade en question ne présentait qu'une très petite quantité de glycose dans les urines — environ 4 grammes — et il rappelait que, dans d'autres cas observés, on avait pu voir des

sujets rendre 65-50-100 grammes et plus, de sucre sans que des accidents gangréneux se soient produits.

Depuis lors, des expériences nous ont démontré que le sucre ne pouvait pas, à lui seul, produire des lésions vasculaires aussi nettes.

L'hyperglycémie ne peut donc être invoquée.

D'autre part, il est non moins certain qu'on ne trouve pas d'observation de gangrène par artérite thrombosante chez les diabétiques encore jeunes. Le diabète n'est pas rare entre 10 et 20 ans ; il est assez fréquent, parfois intense chez les individus de 20 à 35 ans. Or, ces gens-là ont beau être diabétiques, la thrombo-artérite ne se voit pas chez eux ; ces lésions et la gangrène qui en est la conséquence ne surviennent que chez des diabétiques arrivés à un âge de la vie où ils sont en droit de faire de l'athérome artériel.

Or, cet athérome ne nous est guère plus connu dans sa pathogénie, que le diabète lui-même. Pour certains même, qui le considèrent surtout comme une manifestation tardive de cet arthritisme dont le diabète n'est qu'une modalité, cette explication semblerait accorder au diabète un rôle de tout premier ordre dans les facteurs étiologiques.

En réalité, il faut comprendre dans ce mot d'athérome, une expression qui englobe des causes très diverses.

Potain, Lecorché ont bien montré par des statistiques que cette sclérose artérielle survenait plus vite chez les diabétiques que chez les autres sujets et que

chez eux on trouverait une vieillesse plus précoce. De fait, l'artério-sclérose paraît plus grave et plus fréquente chez ces malades.

Mais Bouchard nous a montré aussi que 41 % des diabétiques sont azoturiques et que l'albuminurie existe chez un tiers d'entre eux. C'est le cas pour les faits que nous venons de rapporter. —

Potain, Teissier (de Lyon), Marcel Labbé paraissent partager la même opinion et ont montré que l'hypertension était la règle chez les gros diabétiques.

Girou (1), dans un article intitulé : « Dans quelles conditions le diabète se complique de gangrène? » a publié 16 observations où l'alcoolisme paraît être nettement en cause.

Nous avons vu d'autre part, dans l'observation empruntée à M. le Professeur Chauffard, le rôle qu'il attribue au nicotinisme, pour lui facteur aussi important que la syphilis dans l'étiologie de la sclérose vasculaire.

Bref, si nous retenons toutes ces causes morbides dans la pathogénie des lésions artérielles chez les diabétiques, s'il ne faut en somme considérer ces complications vasculaires que comme la résultante de toutes les influences pathologiques subies pendant la vie, quel rôle reconnaitrons-nous au diabète lui-même ?

Une communication toute récente de M. le D^r

(1) GIROU. — *Progrès Médical*, 1885, 2^e sem.

Heitz (1) (de Royat) tendrait à montrer une relation directe entre cette affection et les troubles artériels observés.

L'auteur étudiant comparativement l'amplitude maximale des oscillations (indice oscillométrique de Pachon), au membre supérieur et au membre inférieur chez des sujets de toutes catégories, fut frappé de la fréquence de réduction des oscillations tibiales chez les diabétiques, alors même que ces malades ne se plaignaient d'aucun trouble circulatoire net.

« Sur 53 diabétiques examinés à ce point de vue, dit-il, 13 présentaient des oscillations plus amples aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs (comme normalement) ; 5 avaient une amplitude égale au bras et à la jambe ; 35 enfin donnaient des oscillations plus ou moins réduites aux membres inférieurs ».

Nous avons pu faire nous-même pareille constatation chez 2 ou 3 sujets qui ne présentaient aucun trouble circulatoire apparent ni subjectif. Mais dans tous ces cas, comme dans ceux que nous avons relatés tout à l'heure et chez lesquels les lésions ont pu être étudiées histologiquement, il existait des symptômes de syphilis ou de brightisme.

Le Dr Heitz, au contraire, a fait par comparaison, l'examen de 35 malades, brightiques par affections diverses ; or, les oscillations tibiales réduites par rapport à celles des membres supérieurs n'ont été constatées que chez trois d'entre eux seulement. C'est

(1) HEITZ. — Commun. à la Soc. Méd. des Hôp. du 13 mai 1921.

peu évidemment ; mais encore faudrait-il tenir compte de l'âge des sujets examinés. Il semble que ce facteur soit loin d'être négligeable et qu'il y ait lieu d'en tenir compte dans l'établissement de ces statistiques. Toutes les observations de thrombo-artérite rapportées dans ce travail, et que nous n'avons certes pas spécialement choisies, concernent en effet des malades ayant presque tous dépassé la soixantaine.

Quoi qu'il en soit, l'auteur s'appuie sur ces chiffres comparatifs pour conclure que ces troubles artériels lui paraissent bien spéciaux au diabète.

On ne peut certes nier l'intérêt de pareilles recherches ; mais les données nous paraissent insuffisantes pour pouvoir en tirer une conclusion aussi tranchée.

D'ailleurs, l'auteur ajoute :

... « Chez l'enfant et chez l'adulte n'ayant pas dépassé 45 ans, le rapport des oscillations entre le membre supérieur et le membre inférieur reste normal. Un âge avancé, des antécédents syphilitiques, la coexistence de lésions aortiques se rencontrent, au contraire, le plus souvent, chez les diabétiques à oscillations tibiales réduites. En général, les diabétiques hypertendus ou albuminuriques (même sans hypertension), ceux dont l'azotémie est augmentée, présentent le plus souvent une perméabilité diminuée aux membres inférieurs ».

C'est bien ce qui résulte aussi de nos observations.

Dieulafoy avait déjà dit : « Le diabète, à lui seul, ne me paraît pas capable de créer ces lésions d'arté-

rite oblitérante avec leurs conséquences, mais j'admets qu'il les favorise quand il évolue sur un terrain bien préparé ».

C'est tout ce que nous pouvons dire actuellement sur ces faits, car nous venons de voir combien nombreux sont les facteurs susceptibles d'intervenir dans cette « préparation du terrain ».

Le diabète, en réalité, ne paraît jouer ici qu'un rôle secondaire, effacé, et il nous paraît plus juste de nous rallier à l'opinion de M. le Professeur Marcel Labbé (1) exprimée à plusieurs reprises. « Les lésions vasculaires, écrit-il, pour être fréquentes chez les diabétiques ne sont pas propres au diabète. Elles tiennent à des circonstances accessoires — syphilis, angio-sclérose, brightisme. Les gangrènes par endartérite des membres ne se voient point dans les diabètes graves des sujets jeunes, mais dans les diabètes modérés des obèses atteints simultanément de sclérose rénale ».

Il semble donc que nous soyons autorisés à conclure, que l'étiologie des thrombo-artérites chez les diabétiques reconnaît dans la majorité des cas des facteurs extrinsèques : syphilis, sénilité, brightisme. Les observations assez nombreuses faites à ce sujet, surtout à l'étranger, sont englobées avec juste raison, croyons-nous, dans la catégorie générale des

(1) Marcel LABBÉ. — Chirurgie et Diabète, in *Ann. de méd.*, n° 5, 1918 et in *Le Diabète sucré*, Masson 1920.

« gangrènes sèches » ou « gangrène sénile », mot qui ne désignant qu'une forme clinique d'évolution, ne laisse rien préjuger de la nature intime de ces complications.

Il paraîtrait donc logique, au point de vue didactique, de rejeter du chapitre des gangrènes dites diabétiques, une forme d'accidents qui n'ont avec le diabète que des rapports incertains, et de réserver cette appellation à la forme de gangrène septique qui, elle, est en rapport direct avec la glycémie.

Mais s'il est facile de distinguer les cas de formes pures, telles que nous les avons définies tout à l'heure, n'existe-t-il pas des formes associées qui, gangrène sèche au début, prennent dans la période d'état, par l'infection développée secondairement, des caractères identiques à ceux de la véritable gangrène diabétique? Nous en avons cité deux exemples dans les observations 3 et 4 et ces faits nous feront sans doute objecter que le nom de « gangrènes diabétiques » constitue uniquement une désignation commode pour parler d'un ensemble d'accidents qu'il est souvent difficile, cliniquement, de rapporter à leurs véritables causes.

Nous accepterons donc cette manière de voir ; mais si dans bon nombre de cas, le diagnostic de la forme clinique est facile lorsqu'on aura affaire aux types purs tels que nous les avons distingués, encore faudra-t-il, dans les cas douteux, savoir faire les réserves que nous imposent les observations récentes, sur leur véritable étiologie.

En un mot, on ne devra pas se borner à rapporter immédiatement à un diabète en évolution toute gangrène survenue chez un individu glycosurique ; seul, un examen méthodique et complet nous permettra de rattacher ces accidents à leur véritable cause.

De ce fait, pronostic et traitement pourront être changés pour le plus grand bien du malade. En effet, puisque ces lésions artérielles ne s'observent guère que chez des catégories spéciales de diabétiques — les âgés, les brightiques, les syphilitiques — ; puisque, d'autre part, nous pouvons, grâce à l'étude systématique de leur tension artérielle prise aux différents membres et segments de membres, découvrir ces troubles circulatoires dès la période latente ; un diagnostic précoce ainsi établi, nous permettra d'intervenir avant l'apparition de tout symptôme apparent ou subjectif, sinon pour empêcher, du moins pour retarder le développement de ces lésions. Fait important, si nous réfléchissons qu'une fois déclarés les accidents de mortification, notre thérapeutique est souvent impuissante à les juguler.

Air chaud, fer rouge, pansements antiseptiques peuvent faire merveille dans la forme de gangrène humide, septique, liée à la glycémie ; il est trop évident que dans les formes de gangrène par ischémie cette thérapeutique restera sans action, parce qu'elle n'arrêtera pas le processus de thrombose.

Il sera donc d'autant plus important d'en déceler l'existence au plus vite, pour empêcher l'éclosion des accidents de sphacèle.

Conclusions

I. — En dehors des troubles trophiques, non envisagés ici, les gangrènes chez les diabétiques reconnaissent pour cause :

1° D'une part, une infection à virulence microbienne exaltée par le terrain glycémique sur lequel elle évolue : donc en rapport avec le diabète. Observ. 1 et 2.

2° D'autre part, des lésions artérielles, généralement sous la dépendance de facteurs accessoires, syphilis, brigitisme, intoxications, à peu près uniquement observées à partir de la cinquantaine et dans la pathogénie desquelles l'influence du diabète n'est pas prouvée. Obs. 3, 4, 5, 6, 7.

II. — Si le nom de « gangrène diabétique » doit désigner une forme d'accidents nettement en rapport avec le diabète, il ne peut s'appliquer qu'aux cas de gangrène humide, septique, en rapport direct avec la glycémie.

III. — Toutefois, en raison de l'existence d'une forme intermédiaire où l'artérite et l'infection sont intimement associées, il est plus juste de penser que

l'expression de « gangrènes diabétiques » n'est qu'un terme commode pour désigner un ensemble d'accidents fréquents dans cette affection, étant entendu que cette désignation ne préjuge rien de leur nature intrinsèque.

IV. — L'examen systématique répété de la circulation artérielle chez les diabétiques âgés, brightiques ou syphilitiques (par la recherche de l'indice oscillométrique aux différents segments de membres) nous permettant de constater les premiers troubles de la perméabilité artérielle avant l'apparition de tout symptôme, il nous sera donc possible d'intervenir efficacement, dès le début des lésions, pour prévenir ou retarder l'évolution des accidents ischémiques, contre lesquels, une fois déclarés, nous restons impuissants.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président de thèse,

CHAUFFARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

- B EGLIN J. — Thèse Paris, 1912-13 : Contribut. à l'étude des gang. diabét.
- B ERGER. — *Bullet. Méd.*, 1906, p. 275 : L'amput. de la cuisse dans les gangrènes spontanées du m. inférieur.
- BLANC. — Th. Paris, 1896 : Rapp. de l'inflammat. avec la gang. diabétique.
- B UNGE. — Pathogénie et traitement des diverses formes de gangrènes des extrémités inférieures. — *Arch. f. klin. chirurg.*, Berlin, 1900, p. 179.
- C HAUFFARD. — *Bullet. médical*, 1913, p. 817. — *Journal des Praticiens* du 8 mai 1920.
- D ECKOCK H. — Thèse Paris, 1900-01 : Considér. sur la pathog. et le trait. des gang. diabétiques.
- D ELBET. — *Bull. et Mém. de la Soc. de Chirurgie* du 24 février 1909.
- D IEULAFOY. — *Bull. et Mém. de l'Acad. de Méd.*, 1910, p. 140-155.
- D UPLAY et R ECLUS. — *Traité de Chirurgie*.
- G IROU. — *Progrès méd.*, 1885, 2^e sem. : Dans quelles conditions le diabète se complique de gangrène ?
- J ACCOUD. — *Dictionnaire de méd. et de chirurg. prat.* : Articles diabète et gangrène.
- J EANNEL. — 6^e Cong. franç. de chirurg., 1892 : Rapport sur la Pathog. et le Trait. des gangrènes.
- H EITZ. — *Comm. à la Soc. Méd. des Hôp.* du 13 mai 1921.

- LABBÉ M. — Chirurgie et diabète, in *Annal. de Méd.*, tome V, n° 5, 1918, et in *Le diabète sucré*, Masson, 1920.
- LADÈVÈZE. — Th. Paris 1867 : Quelq. consid. sur la gang. glycohémique.
- LECORCHÉ. — Traité du diabète, 1872.
- LEJARS F. — *Bull. et Mém., Soc. de Chirurg.*, 6 fév. 1901.
- LÉPINE R. — Actualités médicales, 1906 : Complic. du diabète et traitement.
- MARCHAL. — *Gazette des Hôp.*, 1852, p. 178. — Rapp. de la gang. et de la glycosurie. — Recherches sur les accidents diabét., 1864.
- MATHIEU AUG. — Th. Paris, 1897-98 : de la gang. diabétique.
- MÉNÉTRIER et TOURAINE. — Soc. méd. des Hôp., 27 mars 1908.
- POTAIN. — *Bull. soc. anat.*, 1863, p. 65.
- REYNIER. — *Bull. et Mém. Soc. de Chirurg.*, 6 fév. 1901.
— *Bull. et Mém. Soc. de Méd. et Chirurg. pratiques*, 1894.
- RONDOT. — Thèse agrégation Paris, 1880 : Des gang. spontanées.
- SÉVERIE CH. — Thèse Paris 1906-07 : La pression artér. chez les diabétiques.
- SICARD et RICHARDIÈRE. — Art. gangrènes diabét., in *Traité méd. Gilbert-Carnot*, p. 292-293. — *Baillière*, 1920.
- UNION MÉDICALE. — 1856, n° 144. — 1857, n° 52, p. 211.
— 1859, tome III, 2^e série, n°s du 17 et 29 septembre. — 1861, n°s du 28 fév., 16 avril, 13 juin, 25 et 30 juillet.
- VERNEUIL. — *Bull. Soc. Chirurg.*, 1867. — *Gazette hebdomad.*, 1877, p. 664. — *Bull. acad. de Méd.*, 1881, p. 1461.
-

